THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Lac.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N° .....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PIERRE LACOMBE

Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Catus (Lot), le 26 Août 1902

DE QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES

Congestions Pulmonaires aiguës

(MALADIE DE WOILLEZ)

Président : M. GILBERT, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1926

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.

MM	
LÉRI.	Clinique médicale
LŒPER.	Clinique médicale
PROUST	Clinique chirurgic
RATHERY	Clinique médicale
SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgic

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédi chez l'adulte pour les accidentés du trav les mutilés de guerre et les infirmes ad tes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

1

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émi dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propre leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le Docteur LACOMBE

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN

Pierre LACOMBE

Tué a l'ennemi le 1er aout 1918

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur GILBERT

Professeur de Clinique Médicale a la Faculté
Médecin de l'Hotel-Dieu

Avec nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A M. le Docteur G. CAUSSADE

Médecin de l'Hotel-Dieu

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE TOULOUSE
ET DE PARIS

Introduction

C'est vers le milieu du siècle dernier, entre 1838 et 1872, que Woillez isola cliniquement une première forme de congestion pulmonaire idiopathique, celle qui, depuis, porte son nom : affection bien individualisée, proprement pulmonaire, sans aucune participation pleurale.

Dupré (1860), puis Potain, puis Grasset, montrèrent à leur tour l'existence de congestions pleuro-pulmonaires, de fluxions de poitrine même, où le processus phlegmasique intéresse jusqu'à la paroi thoracique.

Depuis quelques années, on tend à confondre congestions pulmonaires aiguës et congestions pleuro-pulmonaires dans le grand groupe des cortico-pleurites. Allant plus loin encore, MM. Bezançon et I. de Jong ont achevé le démembrement de l'œuvre de Woillez en faisant des congestions pulmonaires aiguës type Woillez, des pneumonies ou des broncho-pneumonies écourtées ou avortées au stade d'engouement.

Nous nous proposons :

1) D'essayer de montrer l'existence véritable d'une maladie de Woillez, autonome, distincte de la pneumonie et des autres affections infectieuses pleuro-pulmonaires ;

2) De montrer que l'on observe, à côté, des formes de transition, difficiles à classer, et qui sont à cheval sur le Woillez, la Cong. pleuro-pulmonaire de Dupré, et dans lesquelles on a voulu voir des cortico-pleurites à topographie spéciale ;

3) D'essayer de discuter la pathogénie du Woillez, en particulier d'étudier le rôle de l'élément fluxionnaire, œdémateux, opposé à l'élément proprement et purement infectieux, de chercher si, parfois, sous un cas en apparence pur, ne se dissimule pas une épine tuberculeuse autour de qui s'est faite la poussée congestive (peut-être véritable Ph. de Koch), étude dont la démonstration n'est pas encore faite.

Auparavant, nous tenons à remercier Monsieur le docteur Caussade, qui nous a, dans ce travail, inspiré et guidé, et dans le service de qui nous en avons puisé les éléments cliniques.

La Maladie de Woillez

Il nous a été donné d'observer dans le service de M. Caussade plusieurs malades à propos de qui a été posé le diagnostic de maladie de Woillez.

OBSERVATION I

R... Marthe, 28 ans, entre le 10-2-22 à l'Hôtel-Dieu, salle Ste-Monique, n° 1, se plaignant depuis trois jours de frissons répétés, température et céphalée intense.

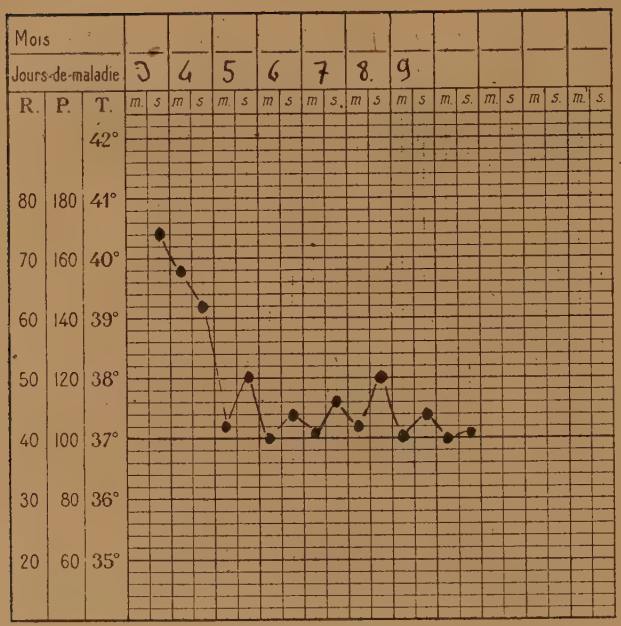
T° 40,4, pouls à 114, dyspnée violente à 52 respirations par minute. Elle présente de l'herpès labial. Ni toux ni expectoration. Aucun symptôme à l'auscultation.

Le 11 (5e jour), la température tombe brusquement à 37, pendant que la malade se met à tousser et à expectorer : crachats muco-purulents et aérés.

A l'examen physique on trouve du skodisme sous-claviculaire droit avec de la submatité assez franche à la base ; râles sous-crépitants et un souffle indistinct à ce niveau. A gauche, résistance au doigt sous la clavicule ; quelques râles secs et un souffle léger.

On conclut à ce moment à la présence d'un foyer congestif à la base droite surtout, qui s'extériorise tardivement.

Les signes physiques vont en s'atténuant, la malade



Observation I

restant entre 37 et 37,7, tout en continuant à cracher abondamment, crachats légèrement striés de sang.

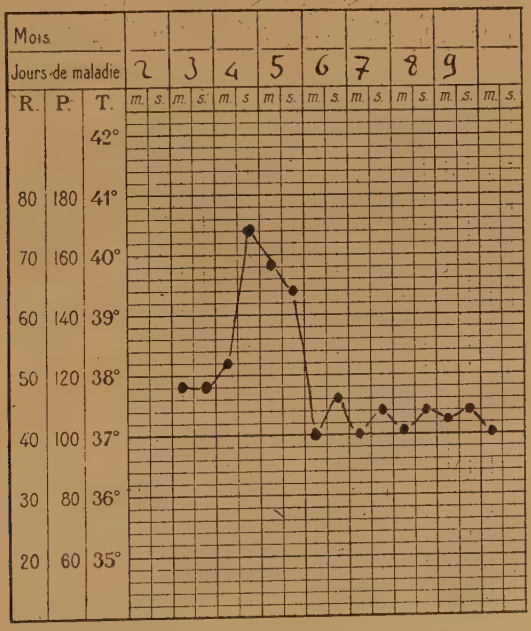
Il s'est agi là d'une congestion pulmonaire ayant, comme c'en est la caractéristique, évolué rapidement, la malade étant entrée la veille seulement de sa défervescence.

Afection pulmonaire congestive aigue à début rapide, température élevée ayant persisté quatre jours, extériorisation des signes physiques : submatité, râles sous-crépitants et souffle léger, après la défervescence. Résolution assez lente. Peu d'expectoration.

OBSERVATION II

D... Marie, 50 ans, entre le 28-11-21 à Sainte-Monique, n° 15.

Elle a été prise brusquement le 26 d'un violent point de côté au niveau de l'épine de l'omoplate droite, avec un frisson intense, unique, claquement de dents, vomissements, céphalée frontale, dyspnée intense, toux quinteuse et expectoration sans caractère.



Observation II

A l'entrée, elle est à 37°8, toujours oppressée.

Le 29 au matin, 38° ; pouls à 100, urines rares, foncées, albumineuses.

Elle tousse fréquemment et crache : expectoration peu abondante, aérée, non adhérente, un peu striée de sang.

Signes physiques : légère submatité du tiers supérieur de l'hémithorax droit, avec résistance au doigt. Respiration très soufflante au sommet droit, sans bruits adventices. Pectoriloquie aphone. Vibrations normales.

Le soir, la température atteint 40°2.

Le 30 (5e jour), température à 39°8, matité nette au sommet droit et souffle tubaire net, isolé.

Le 1er décembre, température à 37°. La matité du sommet droit persiste, mais le souffle a disparu.

Bronchophonie, pectoriloquie aphone, révélant la présence d'un noyau congestif. Crise polyurique.

Sort le 8.

Affection pulmonaire aiguë, à début brusque et impressionnant, simulant celui de la pneumonie, mais évolution rapide en 5 jours, avec signes physiques très frustes, matité et souffle sans bruits adventices, très fugace, expectoration banale, température en clocher rapide et fugace.

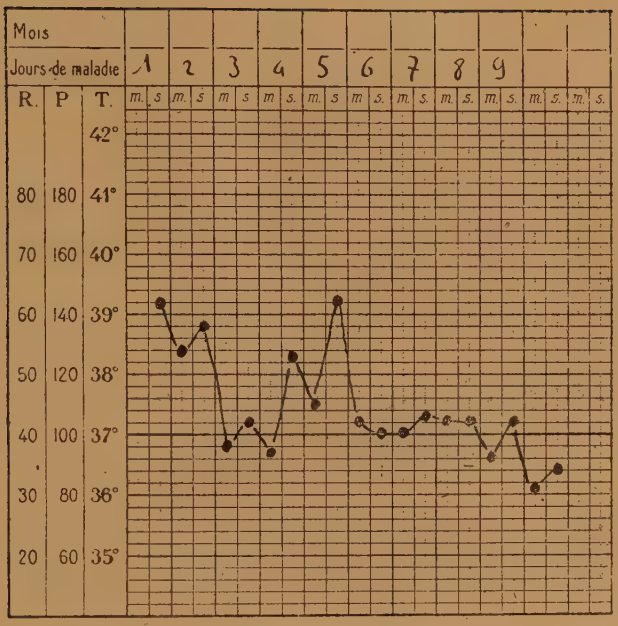
OBSERVATION III

S... Marguerite, 17 ans, prise brusquement le 12 octobre 1924 d'un violent point de côté axillaire droit avec frisson intense, prolongé, sans toux ou presque.

Entre aussitôt à Sainte-Monique, n° 22. Ventouses. Température à 39°1.

Le lendemain, 13, température à 38°5, pouls 108, pommettes rouges, pas de toux. Le point de côté a disparu et laissé seulement un peu d'endolorissement. Aucun signe pulmonaire.

Le 14, chute à 36°8 avec sensation de guérison.



Observation III

Le 16, la température remonte à 38°4. Matité de la base droite avec quelques râles fins.

Le soir 39°2, mais défervescence à 37°2 le lendemain et disparition de tous signes pulmonaires.

Sortie le 22.

Affection pulmonaire aiguë, à début brusque, signes pulmonaires fugaces ayant déjà disparu à l'entrée — évolution en deux jours.

2e épisode, poussée congestive au 5e jour avec poussée thermique et apparition de matité avec quelques râles très fugaces, plus perçus le lendemain même.

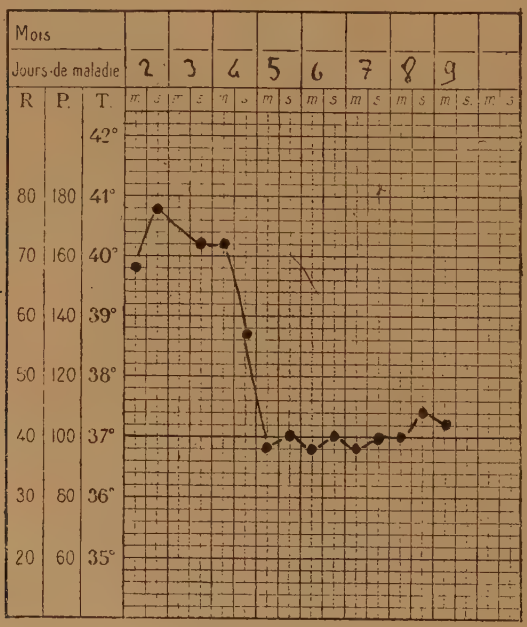
Voici un cas observé à l'hôpital des Enfants Malades :

OBSERVATION IV

(Personnelle)

C... Jean, 4 ans.

Entré le 26 juin 1925 à 15 heures, Salle Bouchut, n° 12, avec le diagnostic posé en ville de méningite cérébro-spinale (Kernig, raideur de la nuque, céphalée, température à 40°).



Observation IV

Début le 23 juin par un peu de toux ; la nuit ascension thermique brusque.

Le 24 au matin, l'enfant se plaint de maux de tête. Le soir, frissons, tremblements.

Le 25 au soir 39°9.

Le 26 au matin 40°7. C'est à ce moment que l'a vu son médecin.

A l'entrée : 40°2, pouls 140.

Enfant bien vivant, sans abattement. Plus de raideur ni de Kernig.

Un peu de toux sèche. Submatité de la base gauche. Respiration à ce niveau soufflante, sans bruits adventices.

Ponction lombaire : liquide clair sans hypertension.

Le 27 au matin 40°2.

Submatité de la base gauche avec quelques râles muqueux.

Cette submatité diminue un peu après la toux.

Un peu d'angine.

Le 28 : chute thermique à 37.

Aucun symptôme à l'auscultation.

Il persiste un peu de submatité.

Dans ce cas, où les signes physiques ont été très frustes, l'intensité des signes généraux a été, au début, très impressionnante. Evolution rapide en 3 jours.

Il n'y a pas lieu de s'étonner de ces réactions méningées au cours de la pneumcoccie ; Grasset et André Bergé ont signalé une symptomatologie identique à celle que nous venons de décrire.

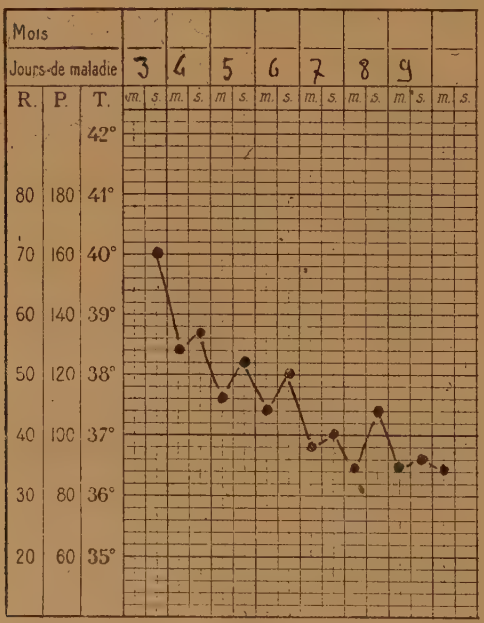
OBSERVATION V

(Personnelle)

Mme C..., 60 ans, concierge, 30, rue Etienne-Dolet.

Au milieu d'un état grippal datant de 8-10 jours,

brusque apparition, le 13 décembre 1925, d'un violent point de côté droit avec frisson, toux, température à 40°, dyspnée violente. J'ai vu la malade le 15, 3e jour : température à 40°, pouls en rapport, dyspnée et cyanose, point de côté persistant. Pas d'autres signes physiques que de l'obscurité dans les 2/3 inférieurs du poumon droit avec submatité.



Observation V

Le 16, 4e jour, la température baisse à 38°5 ; double souffle doux au 1/3 moyen droit le matin, auquel s'ajoutent le soir des bouffées inspiratoires de râles crépitants fins. La matité n'est pas franche. Expectoration muqueuse, banale, sans coloration ni caractère spécial, abondante.

Le 17 : râles des deux côtés, mais surtout à droite où le souffle n'est plus perçu.

Le 18, apparition d'un souffle à mi-hauteur du poumon gauche ; râles humides dans les deux plages pulmonaires, surtout à droite.

Le 19, la température est à 37°, sans qu'il y ait eu de véritable crise sudorale ou polyurique.

La malade se sent guérie. L'expectoration est encore abondante, toujours banale.

Le souffle gauche s'estompe, les râles persistent.

Le 21, il reste encore des râles humides, fins, dans les régions moyennes des deux poumons.

L'expectoration a continué encore quelques jours.

Le 30, il n'existait plus aucun signe pulmonaire.

Affection aiguë à début brutal du type pneumonique, défervescence en cinq jours, sans crise véritable, apparition des signes physiques au 4e jour, cependant qu'ils persistent encore quelques jours après la défervescence.

Ne sont-ce point là des exemples de ce que Woillez a décrit sous le nom de congestion pulmonaire aiguë et dont nous retrouvons la description et la mise en point dans la thèse de son élève Bourgeois (Paris, 1870 : de la congestion pulmonaire simple M. de Woillez) :

« Début par un point de côté violent, déchirant,
« se rapprochant souvent du point de côté de la
« fluxion de poitrine avec parfois les points dou-
« loureux de Valleix — frisson initial, soit intense,

« prolongé, soit plus vague, éphémère. Parfois « cyanose intense avec menace de collapsus et de « syncope.

« Dyspnée et polypnée à 35-40-80 respirations par minute.

« La température est élevée, mais avec des rémis- « sions. Il est rare qu'elle soit prise dès le début et « elle a souvent disparu au 2e ou 3e jour quand le « malade entre à l'hôpital.

« La toux est rare ou absente au premier jour de « l'afection, en tout cas jamais quinteuse.

« L'expectoration est souvent nulle. Quand elle « existe, ce sont des crachats blancs, liquides, « mousseux, analogues à la salive, ressemblant à « une solution de gomme, ou au contraire vis- « queux, rosés, sanglants même, mais peu adhé- « rents, parfois jaunâtres.

« Le polymorphisme des signes physiques est une « des caractéristiques de la maladie de Woillez, avec « leur variabilité :

« Percussion : soit tympanique, soit sonorité nor- « male, soit submatité, rarement matité franche.

« Les vibrations thoraciques sont augmentées ou « non modifiées.

« Auscultation : murmure vésiculaire faible — « ou disparu — ou au contraire respiration forte, « rude, granuleuse. Souffle fréquent. Tous symptô- « mes causés par la diminution de l'expansion aé- « rienne du poumon.

« Râles sous-crépitants très rares. Râles crépitants

« plus fréquents (nous reviendrons sur ce point).
« Souffle tubaire très rare.

« Tous ces symptômes variant d'un jour à l'autre, s'interchangeant.

« Evolution : La congestion va évoluer pendant « 2-3-4-5 jours, présentant ce polymorphisme et « cette variabilité des signes physiques qui leur a « valu le nom de *symptômes à éclipse*.

« La température va rester avec quelques oscillations vers 39-40°, puis défervescence brusque, en « crise.

« Les signes locaux vont survivre 1 à 2 jours, puis « tout rentre dans l'ordre. Parfois le diagnostic ne « sera fait que par le récit du malade : S. fonctionnels et température ; à l'entrée à l'hôpital tout est « rentré dans l'ordre. (Voir notre observation n° III).

« Diagnostic : N'est-ce point une pneumonie? Le « début est identique, mais c'est le seul point de ressemblance. Le souffle est ordinairement doux, rarement tubaire, plus fugace que celui de la pneumonie. Parfois, râles crépitants, mais fugaces et « ne devenant pas sous-crépitants de retour. Les « symptômes congestifs sont extrêmement mobiles. La température est parfois semblable au début, mais ne dure jamais trois, quatre jours à 40°. « La toux est rare. L'expectoration n'est pas celle de « la pneumonie. Autre différence, les signes locaux « ne survivent pas à la pneumonie, ce qui est souvent le cas ici ».

Telle a été la description de Bourgeois, après Woillez, et telles ont été déjà les raisons pour lesquelles il refusait de confondre les Woillez avec des pneumonies.

Depuis, les opinions ont évolué et l'œuvre de Woillez a été fortement battue en brèche dans son autonomie.

Mery (Traité de thérapeutique, page 87) a déjà fait du Woillez une simple pneumonie qui tournerait court.

On a (MM. Bezançon et I. de Jong) repris la question avec des examens de laboratoire, et voici les conclusions auxquelles sont arrivés ces auteurs (Annales de Médecine, mars 1922) :

« 1) Origine tuberculeuse fréquente (les tubercu-
« loses éphémères atypiques de Mosny et Malloi-
« zel) ».

« 2) Surtout, disent-ils, on a pris pour des Woil-
« lez ce qui n'était que des pneumonies ou des bron-
« cho-pneumonies avortées, pneumonies s'arrêtant
« à la période d'engouement. On constate que les
« crachats gommeux et jaunâtres sont cytologique-
« ment et histologiquement identiques à ceux de la
« pneumonie au début. Cliniquement, le Woillez
« est une broncho-alvéolite. Seule, la température
« diffère par sa chute brusque dans le Woillez.

« L'élément œdémateux, congestif, sur lequel
« ont insisté MM. G. Caussade et Logre, n'a qu'u-
« ne importance réduite ».

Nous reviendrons plus loin sur le premier point auquel nous nous rallions pour beaucoup de cas. Mais nous ne saurions souscrire au deuxième.

En effet :

1) Cliniquement, ce n'est pas une pneumonie, car, si les signes fonctionnels du début sont souvent identiques à ceux d'une pneumonie, d'une part. ils n'en ont pas toujours la constance et les caractères presque toujours immuables, d'autre part les S. physiques sont différents, variables d'un jour à l'autre, et surtout d'une fugacité dans leur apparition et leur disparition que n'ont pas ceux de la pneumonie. L'affection évolue souvent de bout en bout sans expectoration, ce qu'on ne voit jamais dans la pneumonie.

D'autre part, le crépitant, râle fin, sec, bref, composé d'éléments égaux, également espacés, éclatant par bouffées à la fin de l'inspiration, n'existe qu'à la condition de devenir ensuite un râle humide, par liquéfaction de la fibrine. On ne comprendrait pas que l'exsudat fibrineux se résorbât sans fluidification. Or, dans le Woillez, ce que l'on a cru être un crépitant disparaît du jour au lendemain. Ce n'en est donc pas un. Il y a eu une fausse interprétation au sujet des râles constatés dans la réelle maladie de Woillez, et Bourgeois, qui parle du crépitant dans sa description, corrige lui-même son erreur au diagnostic où il reconnaît que ce n'est pas un crépitant véritable.

2) D'autre part, dans leur traité de l'examen des crachats, MM. Bezançon et J. de Jong montrent que les caractères histologiques des crachats de la pneumonie au stade d'engouement ne sont autre chose que des caractères de congestion et d'œdème : gouttelettes séro-albumineuses surtout, caractéristiques de l'œdème pulmonaire. Et on ne trouve pas, disent-ils, de fibrine, caractéristique de l'hépatisation, signature de l'exsudat pneumonique.

Ce serait alors une pneumonie qui tournerait court avant même d'avoir existé, dès sa période « pré-pneumonique ». Pourquoi alors ne pas l'envisager comme une affection autonome avec son nom de Maladie de Woillez, et pourquoi préjuger d'une évolution ultérieure qui ne se produit pas ?

D'autre part, M. Letulle (le Poumon 1924) dit que l'engouement a des lésions tout à fait différentes de celles de l'œdème aigu et que dès les premiers jours on y voit apparaître la fibrine.

Nous aurions alors deux ordres de faits :

1) Des pneumonies d'un jour, avec fibrine, que l'on a pu parfois prendre pour des Woillez, et qui, si on les a décrites comme telles, furent des erreurs de diagnostic ;

2) Inversement, des Woillez, œdèmes purs, sans fibrine, que certains auteurs voudraient faire rentrer, malgré les différences anatomiques, dans le cadre des pneumonies avortées qu'elles ne sont pas et où nous nous refusons à les laisser.

3) Quant au pneumocoque, que l'on trouve presque toujours à l'état pur dans le Woillez, nous savons (M. Cotoni, C. Truche, Melle, A. Raphaël : Pneumocoques et affections pneumococciques in Monographies de l'Institut Pasteur, 1922) que de leur virulence ou non virulence à l'égard des animaux de laboratoire (souris en particulier) on ne peut conclure à leur virulence ou saprophytisme par rapport au poumon humain, et l'on ne peut s'en faire un argument contre le Woillez, maladie autonome.

Cette notion de virulence du pneumocoque avait déjà été vue par Grasset et exposée dans ses Cliniques de Montpellier (1894) sur les Pneumococcies pulmonaires atténuées.

A ce propos, nous pouvons remarquer que dans ce travail de L. Cotoni bien des affections pulmonaires que, sur le vu de l'action du sérum antipneumococcique, il a appelé des pneumonies ou des pneumococcies, semblent n'avoir été en réalité que des Woillez. Nous ferons même observer que le sérum considéré comme efficace (p. 194, 195, 196, 197), dans les observations III, IV, V, VI, VII, VIII, n'a eu en réalité aucune action, puisque nous nous rencontrons avec des chutes de température identiques et au même jour sans avoir, dans nos cas, employé aucun sérum antipneumococcique.

Anatomie Pathologique

Ce que l'on a pu encore reprocher aux tenants du Woillez maladie autonome, c'est, en plus de la ressemblance clinique avec une pneumonie abortive, l'absence de documents anatomiques montrant la différence entre les deux affections.

Or, nous avons retrouvé in Thèse Honnorat Lyon 1887 (Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque), un document qui nous a paru précieux à ce point de vue ; on ne meurt guère de maladie de Woillez, et cette observation est notre seul document anatomique. Le chapitre est intitulé : de l'œdème pulmonaire aigu congestif. Cas de Renaut, novembre 1874 :

« Il s'agit d'un homme de 70 ans, hospitalisé « pour rhumatisme chronique. Pris subitement, « dans la journée, d'une oppression épigastrique « douloureuse, avec bientôt dyspnée intense et or- « thopnée. Pas de trace de fièvre. Dans toute la « partie inférieure du poumon droit et un peu à « gauche, existent de nombreux râles d'œdème « dont aucune trace n'existait le matin ni les jours

« précédents. *Ni albuminurie, ni glucosurie, cœur*
« *indemne*. Mort dans la nuit, en véritable suffoca-
« tion.

« Autopsie : Les deux poumons présentent les lé-
« sions ordinaires de l'œdème vulgaire, sans aucun
« noyau pneumonique. Mais, au centre du lobe in-
« férieur droit, existe une lésion toute différente :
« grosse comme le poing fermé d'un enfant de
« 12 ans, le parenchyme pulmonaire y avait pris
« *la consistance exacte d'une gelée légèrement vio-*
« *lette*, parcourue par des tractus blanchâtres réti-
« culés, répondant au parenchyme pulmonaire de-
« venu exsangue par contre-pression. Le tissu était
« entièrement privé d'air, tombant au fond de
« l'eau comme une balle. Serré entre les doigts,
« issue d'un liquide rose violacé, sans aucun mé-
« lange d'air, albumineux et ne renfermant point
« de fibrinogène. Sur la marge, la lésion se dégra-
« dait progressivement, de façon à passer par de-
« grés de l'état d'œdème compact à celui d'œdème
« pulmonaire vulgaire.

« Bref : énorme foyer d'œdème compact, obs-
« truant absolument les alvéoles et qui, développé
« subitement à la façon d'une lésion d'origine
« nerveuse, avait été le point de départ de la géné-
« ralisation du mouvement œdémateux dans la to-
« talité du poumon sous une forme plus atténuée
« et reproduisant le type vulgaire.

« Histologie : Non seulement les alvéoles sont
« remplis et distendus sous pression par un liqui-

« de albumineux, dépourvu absolument de fibrine,
« à la façon du liquide de l'anasarque et renfer-
« mant une innombrable quantité de globules
« blancs, presque sans mélange de globules rou-
« ges, mais encore, sur une grande quantité de
« points, les cloisons alvéolaires ont cédé.

« L'endothélium des alvéoles a partout disparu,
« enlevé par l'irruption subite du liquide et proba-
« blement expulsé par la voie des bronchioles.

« Dans les limites de la lésion, pas une bulle
« d'air ne se montre au sein de l'exsudat, ce qui
« prouve bien l'imperméabilité subite à la suite de
« l'inondation du parenchyme pulmonaire par le
« liquide de l'œdème.

« Enfin, sous la plèvre et dans les intervalles la-
« téraux des lobules sous-pleuraux, les espaces lym-
« phatiques interlobulaires, entièrement effacés à
« l'état normal, ont reparu à peu près tels qu'ils
« sont chez le nouveau-né : larges bandes rem-
« plies par un exsudat œdémateux semblable à ce-
« lui qui distend les alvéoles.

« Ainsi donc, l'œdème congestif consiste dans
« une énorme poussée de transsudation et diapédè-
« se, transsudation élective, puisque le liquide de
« l'exsudat ne renferme pas plus de fibrine que ce-
« lui de l'anasarque. C'est une véritable hydroto-
« misation.

« Tout le processus de l'œdème va se passer dans
« l'intérieur de l'alvéole. Ce sera donc la lésion in-
« tra-alvéolaire qui deviendra le point de départ et

« le *primum movens* de toutes les lésions réaction-
« nelles dont les parois alvéolaires, leurs éléments
« connectifs et enfin les vaisseaux, deviendront le
« siège, une fois que les lésions de l'œdème se se-
« ront produites.

« En note : « Les rapports de cette forme d'œdè-
« me pulmonaire avec la maladie du Woillez sont
« extrêmement frappants ; il est probable que
« l'œdème aigu congestif est l'une des affections
« multiples, synthétisées par Woillez sous le titre
« général de congestion pulmonaire idiopathique ».

C'est là pour nous une congestion pulmonaire aiguë, un Woillez pur, où la température a sans doute revêtu la forme en clocher brusque et rapide que nous connaissons et ne s'est pas laissé saisir. Sinon, comment expliquer cette poussée congestive : ni albumine, ni glucose, ni cardiopathie, dit l'auteur. Et Renaut et Honnorat eux-mêmes, frappés de la ressemblance de cet épisode aigu avec celui qui nous occupe ont — voyez la note — fait d'une telle affection une des formes du Woillez et donné comme titre au chapitre : de l'œdème pulmonaire aigu congestif. Or, ceci n'a rien de commun avec les lésions d'une pneumonie, même abortive, ou d'une cortico-pleurite infectieuse. Alors ? N'est-ce point là une preuve anatomique de l'autonomie de la maladie de Woillez ?

Les Congestions-Œdèmes pleuro-pulmonaires

Mais, à côté de ces cas que l'on peut appeler purs, il existe incontestablement des formes moins nettes, des formes dégradées qui tendent vers les congestions pleuro-pulmonaires de Potain, les fluxions de poitrine de Grasset-Dupré de Montpellier.

Ce sont toutefois aussi des œdèmes, des poussées fluxionnaires, la disposition topographique de l'affection seule se modifiant.

Nous pouvons ici reprendre la description de Paul Dufflocq, ancien interne de Potain (de la congestion pleuro-pulmonaire, 1889). Dans son mémoire où il rapporte des observations détaillées recueillies dans le service du Professeur Potain, Dufflocq fait une revue générale des signes et de l'évolution de la congestion pleuro-pulmonaire :

« Début variable : brusque après un refroidisse-
« ment, ou précédé d'une période de malaise ou de
« bronchite. Apparition de fièvre, frissons, point
« de côté, toux. Bientôt après, expectoration mous-
« seuse.

« Siège fréquent à la partie moyenne du poumon.

« Signes physiques : de la submatité à la matité « franche. Skodisme sous-claviculaire fréquent. Vi- « brations diminuées le plus souvent.

« A l'auscultation : parfois simple diminution du « murmure vésiculaire. Le plus souvent, apparition « de deux signes importants : *souffle et crépitation « pleurale*, indépendamment de râles possibles de « bronchite.

« Le souffle est d'apparition hâtive : d'emblée, « sans être précédée des râles crépitants du début « de la pneumonie. Il n'est pas tubaire comme ce- « lui de la pneumonie, pas aigu comme celui de la « pleurésie. Il est doux, superficiel, étalé, à tona- « lité basse, perçu aux deux temps de la respiration. « Il siège avec prédilection à la racine des bron- « ches, dans la région du hile, parfois plus bas « dans la fosse sous-épineuse. Il apparaît brusque- ment, quelquefois dès le 2e jour ou plus tôt. Il est « mobile, se déplace d'un jour à l'autre, disparaît « parfois brusquement, sans jamais être suivi de « râles crépitants de retour.

« La crépitation pleurale, aussi mobile dans son « apparition et sa durée, est formée de bulles sèches « et fines, toutes également superficielles, différen- « tes du râle crépitant vrai de la pneumonie, à bul- « les petites d'intensité inégale et perçu par bouf- « fées. Le râle de l'œdème a des bulles plus grosses « et plus humides.

« La voix n'est pas retentissante, désagréable

« comme dans la pneumonie, pas aigre comme « dans la pleurésie.

« Expectoration : sur fond incolore, sirupeux, se « trouvent quelques crachats aérés, blancs, mous- « seux. La masse sirupeuse est adhérente aux pa- « rois du crachoir, parsemée de vésicules d'air très « fines, moins adhérente toutefois que dans la pneu- « monie. L'aspect est celui d'une solution de gom- « me, visqueuse, absolument incolore dans les cas « typiques. Parfois quelques rares stries de sang « isolées, petites, filiformes.

« La température peut atteindre 40 ou ne pas dé- « passer 38°.

« La durée n'est pas fixe. Les frottements pleu- « raux, la submatité persistent quelque temps après « la chute thermique.

« Tantôt la fluxion pleurale, tantôt la fluxion pul- « monaire prennent une part prépondérante durant « l'évolution de la maladie.

« Les formes à prépondérance pleurale semblent « avoir une résolution plus prolongée : 20 à 30 jours « parfois au lieu de 3 à 7.

Nous avons observé nous-mêmes de semblables cas. En voici quelques observations :

OBSERVATION VI

M... Lionel, 29 ans, martiniquais, entré à St-Augustin, n° 21 le 25 février 1925.

Le 21-2, petits frissons et malaise général dans la jour-

née. Le soir, point de côté violent à la base gauche, grand frisson, dyspnée très vive, puis toux amenant une expectoration visqueuse, jaunâtre. Jusqu'au 25, où il entre à l'hôpital, aucune atténuation.

Le 25-2: point de côté et dyspnée sont au maximum. Température à 39°9.

Le 26-2 : la toux et la dyspnée s'atténuent. T° à 38°1, redevenue normale dès le 27. Le 2C, à la base gauche, foyer de submatité avec vibrations augmentées, respiration soufflante et foyer de crépitants. Radio : grisaille uniforme de la base gauche avec diaphragme peu mobile.

Le 4 mars, il persiste encore un léger point de côté à la base gauche. Submatité, vibrations et respiration diminuées à cette base ; quelques râles inégaux, surtout inspiratoires, mais aussi expiratoires en quelques points. Quelques frottements.

Examen des crachats après homogénéisation : mucus hyalin, nombreux polynucléaires, cellules bronchiques et pulmonaires, pas de bacilles de Koch.

Le 9 mars, mêmes signes à la base gauche, avec râles plus nets et plus gros aux deux temps, disparaissant à la toux.

Le 15 mars : Submatité, respiration et vibrations diminuées. Plus de râles. Sortie de l'hôpital.

En somme, affection pulmonaire aiguë, pleurocorticalite à type pleuro-pulmonaire de Potain. Courte évolution fébrile. Persistance de signes physiques un certain temps après la chute de la température. Le classement exact est difficile : forme de transition entre le Woillez, le Potain, et la cortico-pleurite.

OBSERVATION VII

L..., 37 ans, entre le 10-12 à St-Augustin, lit n° 28. Il se plaignait depuis 20 jours de frissons nocturnes, sueurs, points de côté légers, toux sèche et quinteuse.

Le 9-12, point de côté violent et dyspnée.

Le 10, température 39°2, pouls 88, dyspnée intense : 52 respirations par minute. Pommettes rouges.

Il existe de la douleur à la palpation de tout le thorax gauche. Submatité à gauche. Râles ronflants, disséminés dans les deux plages pulmonaires. Dans les 2/3 inférieurs du poumon gauche, on entend de grosses bouffées de sous-crépitants avec un souffle expiratoire.

Expectoration abondante, aérée, blanchâtre, se divisant en trois couches : superficielle spumeuse, moyenne liquide, inférieure formée de flocons blanchâtres. Examen microscopique : fond très albumineux, cellules alvéolaires, pas de mucus, pas de B. Koch.

Le 12-12 : température 37°5, mais aucun autre changement.

Le 15, la dyspnée est moindre mais le point de côté et l'expectoration persistent. Les râles sous-crépitants paraissent moins abondants.

Le 17, le point de côté existe encore. Apparition de frottements à la base gauche, en une région douloureuse.

Expectoration moins abondante mais contenant toujours beaucoup d'albumine.

Puis amélioration progressive.

Le 3 janvier, il persistait encore une légère submatité de la base gauche qui, dit la radio, ne respire plus (diaphragme immobile). Percussion encore douloureuse. Les frottements persistent.

C'est là une fluxion de poitrine, une cortico-pleurite du type Dupré, de Montpellier.

L'évolution a été longue : période de pyrexie assez courte, invasion et déclin assez courts.

OBSERVATION VIII

C..., 32 ans.

Début brusque le 29 décembre 1913 par une douleur vive à la base gauche du thorax, dyspnée violente, sans frisson, toux légère avec très peu d'expectoration.

Le malade entre à Saint-Augustin, lit n° 17, le 3 janvier 1914.

A l'entrée : dyspnée intense, le malade appuyé sur ses genoux pliés fait penser à une péricardite, battements des ailes du nez, cyanose, respiration superficielle, 40 par minute.

Examen : submatité au sommet droit seulement.

Vibrations augmentées dans les deux poumons, surtout à la base gauche.

Souffle très net, surtout expiratoire au sommet droit.

Dans toute la hauteur des deux poumons, sous crépitants, ronchus, sibilants, peut-être crépitants. On entend un mélange de bruits adventices changeants, surtout après la toux. Crachats rares, mais visqueux, adhérents au vase, sans teinte particulièrement abricotée.

Température à 40°, pouls à 112, bien frappé.

Le 6 janvier, la température est à 37, l'état général est redevenu bon.

L'expectoration est plus abondante, visqueuse, collant au vase. Le souffle est maintenant à peine marqué. Légère exagération des vibrations à la base gauche.

Râles superficiels à la base gauche, assez humides à la fin de l'inspiration, plus marqués après la toux, très variables apparaissant et disparaissant à peu d'intervalles, sans matité à ce niveau.

Le 15 janvier, la guérison est totale, tout est rentré dans l'ordre. On perçoit seulement quelquefois après la toux quelques râles humides fins à la base gauche.

Poussée d'œdème pulmonaire dans toute la hauteur des deux poumons, avec maximum à la base gauche. Evolution en 8 jours.

OBSERVATION IX

G..., 15 ans.

Le 17 octobre 1910, début par point de côté au thorax gauche, en avant, diffus, superficiel et profond, avec maximum à la partie inférieure externe du thorax et dyspnée vive.

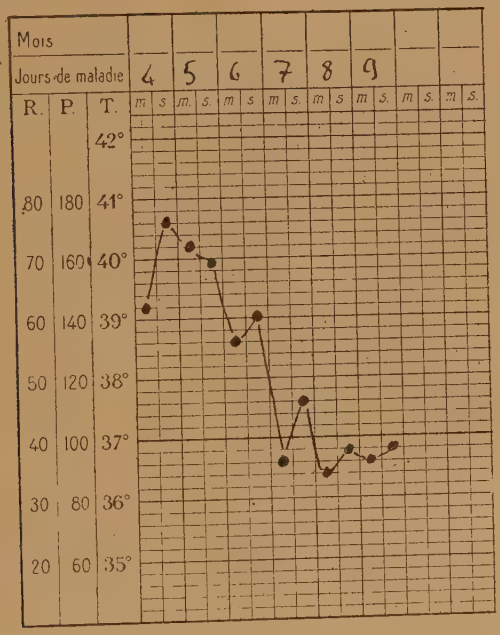
Entre le 20, salle Pidoux.

Température 39°2. Pouls 110. Toux incessante, quinteuse, douloureuse. Expectoration peu abondante, filante, peu visqueuse et légèrement verdâtre. Faciès vultueux et anxieux. Insomnie complète. Diarrhée intense.

La lésion pulmonaire siège exclusivement à gauche et les S. stéthoscopiques s'entendent en avant et dans toute l'étendue : râles sous-crépitants, muqueux, à petites bulles très fines, très abondants au sommet, éclatant par bouffées à la fin de l'expiration, surtout après les quintes de toux. Pas de souffle. Dans les mêmes régions, et surtout dans le sillon costo-diaphragmatique, frottements secs, superficiels, non influencés par la toux, correspondant au point de douleur maxima.

Le 21, 6e jour, les râles muqueux persistent, mais au sommet gauche, ils sont remplacés par des râles de caractère caverneux, dits de gargouillement. De plus, dans la zone intermédiaire aux 2 foyers (sommet et base gauches), toujours en avant, la sonorité, jusque là à peine

modifiée, donne un tympanisme net. En arrière à gauche, obscurité respiratoire et parfois même silence complet, sans autre signe. Il n'y a pas d'épanchement. A droite il y a quelques râles sous-crépitants, éphémères et perçus ce jour seulement. Etat général stationnaire. T° au-dessus de 39.



Observation IX

Le 6e jour, les râles dits de gargouillement diminuent d'intensité, les râles muqueux deviennent plus espacés, moins nombreux. La douleur superficielle a disparu. La pression de la paroi costale gauche réveille une très légère douleur. D'ailleurs les frottements sont à peine perceptibles. Le son skodique perçu dans le 6e espace est remplacé par un son à tonalité légèrement plus élevée que dans les régions voisines.

Le 7e jour, tous les S. stéthoscopiques sont exclusivement localisés au sommet gauche. Gros râles muqueux, peu humides, espacés. Le skodisme a disparu. Le murmure vésiculaire a reparu en arrière.

Le 8e jour, tous les S. physiques ont disparu. Respiration normale, même au sommet gauche. La guérison est définitive. A part un peu de fatigue, il n'y a pas eu à proprement parler de convalescence.

Il est intéressant de noter que l'expectoration a été très peu abondante, à peine en tout une vingtaine de crachats pendant l'acmé (4-5e jour) et même à l'époque où existaient des râles de gargouillement (6-7e jour), ils diminuaient pour cesser complètement le 10e jour ; matière blanchâtre, filante, visqueuse, légèrement adhérente aux parois du vase et mucosités d'un vert plus ou moins intense en proportion égale.

La toux et la dyspnée ont suivi l'évolution des S. stéthoscopiques : diminuées le 6e jour, elles n'existaient plus à la fin du 1er septénaire.

En somme, congestion pulmonaire type Dupré avec les particularités suivantes : lésions du poumon ayant simulé par de gros râles de gargouillement une vaste caverne. Expectoration muqueuse et verdâtre, sans caractère spécial. Hyversonorité limitée au milieu du foyer congestif, due probablement à un refoulement et à un tassement du poumon.

Ce sont bien là ces poussées congestives à grand orchestre qui arrivent par le tassement de l'œdème même et son abondance, et la répétition des poussées congestives, à simuler en des points limités de véritables cavernes, le plus souvent par les râles de

gargouillement et parfois par un souffle caverneux. C'est sur ces particularités qu'ont insisté MM. G. Caussade et J.-B. Logre, à la Société Médicale des Hôpitaux (avril 1913) et qui sont décrites à nouveau dans la thèse de Logre (les œdèmes infectieux du poumon. Th. Paris, 1913).

Discussion pathogénique : L'œdème

Mais nous dit-on, toutes ces affections ne sont que des traductions cliniques d'une affection aiguë pulmonaire ou pleuro-pulmonaire qui, si elle n'est pas une pneumonie avortée, n'est autre chose qu'une cortico-pleurite, une inflammation localisée plus ou moins près de la périphérie du poumon, intéressant plus ou moins la plèvre et la corticalité. La congestion pulmonaire est un syndrome, disent dans leur mémoire, MM. Bezançon et de Jong, qui n'a pour lui que l'idée qu'il évoque de lésions passagères et il semble même qu'il y ait beaucoup plus de broncho-alvéolite avec plus ou moins de pleurite que d'hyperémie simple.

Or, nous ne pensons pas que cet élément infectieux ait un rôle aussi important ,semblable à celui qu'il revêt dans les cortico-pleurites vraies par exemple. Dans la maladie de Woillez, dans la congestion pleuro-pulmonaire de Potain ou de Dupré, M. Caussade nous a appris à attacher à l'élément œdème le rôle primordial, unique presque, et nous nous rallions ici aux conclusions de la thèse Cal-

mus : « l'œdème pulmonaire semble bien intervenir... et il ne faut le considérer qu'en tant que phénomène initial et essentiel de toute inflammation ».

Toutes ces affections sont pour nous surtout des œdèmes congestifs. Ce sont des cas d'observation clinique, la disposition topographique nous important peu, car nous pensons que la pathogénie est la même.

1) Ce sont des transsudats, non des exsudats : on retrouve dans les alvéoles et dans les crachats de l'albumine, souvent en quantité massive, mais jamais de fibrine, celle-ci étant la prérogative de l'engouement vrai, où, dès le premier jour, on la voit apparaître. Et (nous nous répétons ici intentionnellement avec notre discussion du diagnostic différentiel) c'est là ce qui justifie l'existence de pneumonies d'un jour. Il se peut que l'on ait confondu des Woillez dans cet ordre de faits cliniques ; à notre avis, c'est une erreur. Ici, nous n'avons que des transsudats : œdèmes congestifs avec plus ou moins passage de globules blancs ou rouges, vasodilatation et diapédèse. C'est un œdème avec des macrophages et bruits liquidiens siégeant dans le poumon (V. la thèse J. Honnorat).

Et d'ailleurs, ne peut-on affirmer même que le crachat ne livre rien, car (Bezançon et de Jong) il n'y aurait plus de fibrine dans la pneumonie même. La différence est alors très difficile à faire. On pourrait donc, à la rigueur, confondre clinique-

ment des Woillez et des pneumonies d'un jour. Mais il y a l'anatomie pathologique qui s'y oppose. Qu'on les confonde cliniquement, on peut l'admettre, mais non au point de vue pathogénique.

2) La pleuro-corticalite ne répond qu'à une question de topographie. Ce n'est ni plus ni moins qu'une forme de Dupré, de fluxion de poitrine prolongée ou de Woillez, qui se localise à la superficie, restant sous-corticale ou envahissant la plèvre viscérale dont les feuillets sont alors envahis par l'œdème (thèse de Malloizel) ; celui-ci se résorbe souvent lentement dans les parties déclives de celle-ci, ce qui explique qu'on retrouve plus tard d'anciennes lésions avec grosse vascularisation vasculo-lymphatiqeu des parties scissurales (carrefours de Malloizel), localisation secondaire à un Woillez qui semblait traîner. C'est un transsudat albumineux sans fibrine.

Epine tuberculeuse

Il est enfin un point sur lequel nous tenons à insister tout particulièrement : la fréquence, la constance possible de l'épine tuberculeuse, expliquant la poussée d'œdème, noyant la minime lésion préexistante. Ne se passe-t-il pas au niveau d'un poumon déjà infecté un véritable phénomène de Koch. Nous nous rencontrons ici avec MM. Bezançon et I. de Jong sur ce chapitre particulier.

Nous avons, comme le montrent nos observations, retrouvé ce noyau tuberculeux, soit contemporain, soit dans les antécédents, soit dans l'évolution ultérieure, parfois à distance.

Dans ces réactions para-tuberculeuses, nous n'avons pas seulement des Woillez, mais des formes pleuro-pulmonaires de toutes sortes, manifestations évolutives ou non évolutives, il est difficile de le préciser.

OBSERVATION X

Observation publiée par MM. Caussade et Queste
Presse Médicale, 14-7-09

Un homme de 41 ans entre en décembre 1908, salle

Trousseau, pour une fluxion de poitrine : paroi costale hyperesthésiée et douloureuse avec points de Valleix.

S. de congestion pulmonaire, surtout à droite : râles sous-crépitants et souffle doux, expiratoire, lointain, dans le VII[e] espace. Plus des S. de bronchite : ronchus et sibilants.

Dyspnée intense avec orthopnée et tachypnée. Toux déchirante, quinteuse, douloureuse.

Crachats muqueux, gommeux, glaireux, épais, filants, blanchâtres, non adhérents, assez abondants.

Température à 39°9.

Cet état existe depuis 6 jours, survenu au cours d'une bronchite datant de 6 semaines.

Pendant quatre jours, les signes généraux et fonctionnels ne se modifient pas, mais les signes stéthoscopiques sont extrêmement variables et fugaces : tantôt les sibilances l'emportent sur les râles de congestion, tantôt ceux-ci se modifient d'un moment à l'autre. Le souffle n'est plus perçu au 2[e] jour. On entend un souffle inconstant et passager, tantôt au-dessous, tantôt au-dessus du mamelon droit, tantôt à la base du thorax.

Le 5[e] jour (11[e] du début), la dyspnée s'atténue, mais la douleur thoracique de la base droite persiste, en ceinture. Les souffles s'éteignent, la température tend à baisser (39°8-38°8-38°6), l'expectoration diminue, mais devient verdâtre et au sommet droit apparaît un souffle nouveau, rude, râpeux, désagréable, étendu quoique localisé, plus râles dits de gargouillement, c'est-à-dire caverneux. A ce niveau, matité légère et vibrations augmentées. En même temps apparaissent deux nouveaux foyers congestifs passagers à la base et à la partie latérale et moyenne du poumon droit.

Le 13[e] jour, température normale, respiration facile, plus de douleur, mais les prétendus signes de ramollissement persistent au sommet droit.

Pendant quelques jours, température normale, pouls à 75, urines normales à 1.500.

Seules : très légère douleur base droite et expectoration verdâtre.

Puis nouvelle phase :

Pendant 7 jours au sommet droit, souffle aigu et inspiratoire et râles caverneux avec pectoriloquie aphone. C'est de l'infiltration qu'on pourrait prendre pour un vaste foyer tuberculeux.

Puis en quelques jours, les vibrations disparaissent, les râles deviennent bulleux, tandis que matité et souffle persistent. De plus, au sommet gauche, l'expiration devient rude, prolongée, soufflante.

Six jours après tout rendre dans l'ordre.

Mais des bacilles de Koch apparaissent alors dans les crachats (un cobaye inoculé meurt en six semaines).

La tuberculose est indéniable, elle a causé le ramollissement du sommet droit et il semble malgré la température normale que l'échéance soit rapprochée.

Pas du tout : au 40e jour la base droite se congestionne à nouveau, avec température, douleur thoracique intense. Ce foyer s'éteint en deux jours et au 50e jour de la maladie, le sommet droit se dégage : le souffle s'atténue, il reste seulement des râles très fins, sous-crépitants secs dits craquements.

Le 54e jour, apyrexie définitive. Il reste seulement une légère submatité sus-claviculaire droite et un souffle très doux à la fin de l'inspiration. Un mois après (80e j.), c'est le seul s. qui persiste.

En résumé : congestion intense autour d'une petite épine tuberculeuse, autour de quelques tubercules à l'état de crudité ou même d'un petit foyer abcédé : congestion-œdème pérituberculeuse.

OBSERVATION XI

P..., 23 ans, réformé pour lésion tuberculeuse du poumon gauche.

Le 12 février 1923, douleur brusque, intense, déchirante, sous l'aisselle gauche et en arrière à la base du thorax, exaspérée par la respiration, sans frisson.

Entre le 14 à Saint-Augustin, au n° 7 bis. T° 37°8. Point de côté persistant violent.

Examen le 17 : dyspnée vive — parole entrecoupée — Température à 40, pouls à 120.

Les muscles intercostaux sont douloureux surtout en arrière à la base. Quelques rares crachats muco-purulents.

Vibrations conservées et même un peu augmentées à gauche.

Matité dans l'aisselle et à la base gauche. Submatité au sommet gauche.

En arrière à gauche, frottements pleuraux dans la région douloureuse ; au-dessus râles sous-crépitants.

En avant, à gauche, craquements au sommet, crépitants et sous-crépitants et quelques râles sibilants épars. Bruits du cœur lointains. Bruit rotatoire musculaire.

Il semble que la lésion soit diffuse : peau, muscles, plèvre, bronches et peut-être poumon ; tous les plans semblent avoir été pris.

Il y a pleurodynie et hyperesthésie cutanée, participation pleurale et les bronches sont atteintes : c'est véritablement une fluxion de poitrine.

Dès le 19, grosse amélioration : la température après de grandes oscillations est à 37°8. Pouls à 120.

Douleur sourde profonde. Le malade remue et peut respirer assez profondément.

Même signes physiques que le 17, mais émoussés : toujours submatité, frottements et sous-crépitants à gau-

che ; murmure vésiculaire complètement aboli sur toute la hauteur à gauche, très faible au sommet. Ni bronchophone, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone.

Le 21, température à 37, mais pouls toujours à 120. Douleur seulement dans les grandes inspirations.

En avant, à gauche, au sommet, les craquements et les sous-crépitants persistent. Plus de sibilants. Le bruit rotatoire musculaire persiste en avant.

En arrière, le murmure vésiculaire s'entend mieux et sur une plus grande hauteur, mais le malade respire mal. Il y a toujours des sous-crépitants et des frottements pleuraux, mais très atténués.

Le 22, la température est remontée à 39°8. Pourtant le malade se sent de mieux en mieux.

Les signes physiques n'ont pas changé en avant.

En arrière, à gauche : silence sur toute la hauteur. Les vibrations qui étaient exagérées les premiers jours ont beaucoup diminué, mais existent cependant encore. Pas de souffle.

Le 26, la température revient à la normale, mais le pouls reste à 120. Les signes physiques restent à peu près stationnaires. Toujours râles nombreux en avant, au sommet gauche. En arrière : submatité et râles sous-crépitants et frottements.

Le malade toussait depuis longtemps déjà et a été réformé pour cette raison.

La lésion actuelle préexistait certainement à l'accident aigu et surajouté de ces jours derniers.

En résumé : fluxion de poitrine chez un tuberculeux, sans aucune influence sur l'évolution de la lésion bacillaire.

OBSERVATION XII

S..., Saint-Augustin, n° 22.

Le malade se sentait mal à l'aise depuis quelques jours, lorsque le 14 mai apparaît une violente céphalée, avec courbature, puis toux.

Entre le 19 mai : très abattu, herpès labial, température 40°, pouls à 96. Toux sèche, quinteuse, pénible.

En arrière, à droite, souffle inspiratoire au tiers moyen avec foyer de râles sous-crépitants fins à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration. Matité de cette région.

Le 20 mai, le malade est plus reposé, la langue plus humide, le pouls plus rapide. A droite, gros souffle et râles disséminés.

21 : Céphalée persistante, sueurs.

En arrière, à gauche : gros souffle surtout inspiratoire dans la fosse sous-épineuse. Nombreux sous-crépitants au-dessous et dans le creux axillaire. Signes liquidiens à la base.

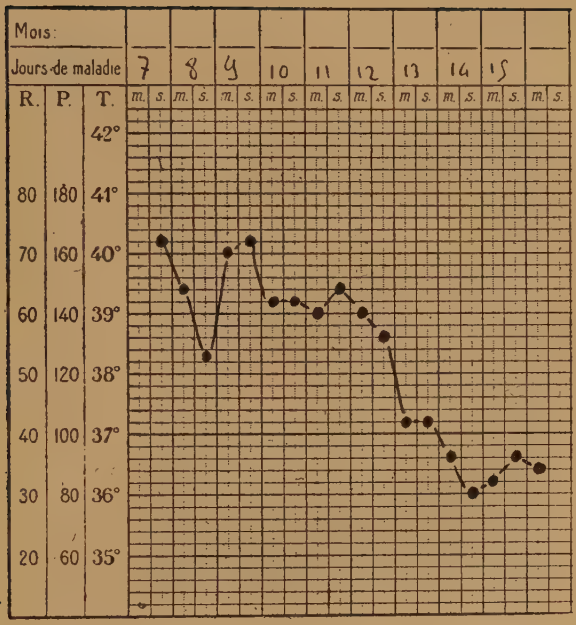
Crachats jus de pruneaux, purulents, abondants, légèrement fétides.

Ils contiennent du micrococcus catarrhalis en abondance et du tétragène, des cellules endothéliales, surtout gouttelettes séro-albumineuses très abondantes, formant tout le fond de la préparation. Quelques polynucléaires. Pas de pneumocoque trouvé, pas de bacilles de Koch.

22 : Il n'y a presque plus de sous-crépitants, le souffle s'estompe.

24 : Submatité de tout le poumon droit. Vibrations augmentées. Murmure vésiculaire très faible ; il n'y a plus de signes surajoutés.

26 : Vibrations diminuées au sommet droit. Matité. Inspiration rude. Expiration rude et prolongée. Le reste



Observation XII

du poumon est submat, le murmure vésiculaire obscur.

27 : Respiration rude au sommet droit.

Au tiers moyen : matité, vibrations augmentées, murmure diminué.

Radio le 27 : sommet droit ne s'éclairant pas à la toux, léger voile sur la plage pulmonaire droite. Ombre hilaire exagérée. Sinus costo-diaphragmatique droit estompé.

Intradermo réaction positive le 26.

Il s'agit là d'une congestion-œdème pulmonaire à forme pneumonique avec défervescence classique. L'albumino réaction des crachats de Roger est positive. La radio après la défervescence indique des

plages pulmonaires tachetées et un sommet voilé où il persiste des signes d'infiltration.

Les signes physiques ne sont pas ceux d'une pneumonie.

Il s'agit probablement d'une poussée congestive pérituberculeuse sans poussée tuberculeuse consécutive.

Ces observations nous montrent combien l'on peut voir, après une affection aiguë, se révéler la lésion tuberculeuse préexistante, véritable épine, point d'appel pour la poussée congestive venue se développer autour d'elle.

Ici, notre point de vue se rencontre avec celui de MM. Bezançon et I. de Jong affirmant la fréquence de ces épines tuberculeuses. Nous allons plus loin encore, et nous disons : presque la constance.

Suivant dans le service de MM. Caussade des malades pendant des années, il nous a été donné en effet de voir évoluer des tuberculoses chez des sujets qui avaient présenté auparavant des congestions pulmonaires aiguës, des cortico-pleurites, des fluxions de poitrine. Mais n'est-il pas osé d'y voir une relation de cause à effet, alors que ce n'était peut-être qu'une coïncidence? Il est difficile de conclure en pareil cas.

Pourtant, on ne peut manquer d'être frappé par la façon fréquente dont on voit ces affections aiguës faire, longtemps après parfois, la preuve de leur nature tuberculeuse.

Tuberculose évolutive ou non évolutive, répéterons-nous encore une fois. Tuberculose se réveillant parfois à longue échéance, parfois rapidement après l'affection primitive, parfois demeurant en sommeil, mais présente, révélée par la radio seulement.

Et ces phénomènes de congestion-œdème péri-tuberculeux ne se voient pas seulement en pathologie pulmonaire. Ils sont connus aussi des neurologues, et nous nous souvenons d'avoir vu M. Caussade présenter un jour dans son service le cas suivant :

« Jeune femme soignée pour un foyer de tuberculose pulmonaire assez avancée chez qui éclate un jour une méningite bacillaire, mais à forme localisée : on voit d'abord se constituer une paraplégie, puis l'un des côtés du corps devient hémiplégique, avec successivement jambe, bras et face, tandis que l'autre côté qui avait complété la paraplégie recouvre son intégrité ; peu à peu le côté hémiplégié et la face reviennent à leur tour à l'état normal. Ce sont là des phénomènes œdémateux pérituberculeux, à siège méningé, admis par les neurologues, qui ont régressé et disparu, expliquant ainsi la régression clinique ; mais l'épine est restée en place et finira pas s'essaimer.

En pareil cas, on va voir la plaque méningée rester stationnaire, c'est-à-dire sans manifestation. Un jour éclatent les céphalées, les bacilles de Koch apparaissent dans le liquide céphalo-rachidien avec la lymphocytose et la méningite se déclare, à échéance plus ou moins éloignée. »

Et M. Caussade ajoutait : que ce soit dans le poumon ou les méninges l'épine tuberculeuse donnera le même genre d'accidents.

Voici quelques observations recueillies dans son service et qui illustrent cette théorie.

OBSERVATION XIII

Mme Th..., 30 ans, entrée en juin 1921, au n° 3, salle Sainte-Monique.

Début brusque 4 jours avant l'entrée par un point de côté à la base gauche et un gros frisson suivi d'ascension de la température à 40°.

A l'entrée, malade dyspnéique, toussant, sans expectoration, avec de l'herpès labial.

Signes liquidiens à la base gauche : matité avec souffle léger, aux deux temps de la respiration ; pas de râles. Egophonie et bronchophonie, pectoriloquie aphone.

En avant : Vibrations augmentées au sommet gauche. Skodisme et respiration diminuée. Quelques râles humides après la toux.

Deux ponctions :

1er juin. — Elle montre de nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires et de nombreux entérocoques.

6 juin. — Liquide à prédominance lymphocytaire avec quelques rares polynucléaires, sans micro-organismes.

La température se maintint 6 jours entre 39 et 40, puis descendit lentement en lysis pour revenir à la normale vers le 30e jour.

L'épanchement évolua en 15 jours ; ponctions et radio négatives le 15 juin. Mais les s. physiques persistè-

rent, et au 30e jour, on constatait encore de la submatité et des frottements râles.

La malade est revue en octobre 1921, après deux mois passés à la campagne. Elle maigrit, a des sueurs nocturnes, des névralgies à la base gauche, sans fièvre. On trouve une matité limitée à la base gauche, avec obscurité respiratoire. Au sommet droit, l'inspiration est soufflante. Radio : diaphragme gauche non visible, sinus effacé, sommets clairs.

En novembre 1922, la malade revient pour une tuberculose pulmonaire unilatérale gauche, avec bacilles de Koch dans les crachats. Elle refuse le pneumothorax artificiel.

Le 17 novembre, la radio montre un sommet gauche opaque, s'éclairant peu à la toux, des tachetures disséminées dans la plage pulmonaire gauche, de la diminution de l'expansion diaphragmatique gauche, avec côté droit normal.

La malade est revue en juin 1923, en pleine évolution tuberculeuse chronique et meurt en août 1923.

Voici donc un cas où la tuberculose a évolué du même côté qu'une affection aiguë, de nature vraisemblablement pneumococcique et a emporté la malade deux ans après son premier séjour à l'hôpital.

OBSERVATION XIV

R.... 49 ans, entre le 20 juin 1922 à Saint-Augustin, pour une affection pleuro-pulmonaire aiguë à début brutal (point de côté, dyspnée, température à 39°5), avec des signes physiques de congestion pleuro-pulmonaire droite type Potain :

Pas de vibrations, matité, souffle expiratoire voilé. La ponction ramène 20 c^3 de liquide pleural séro-fibrineux avec des lymphocytes assez abondants.

La défervescence ne se fait pas toutefois comme dans la spléno-pneumonie, et c'est seulement le 25 juillet (35e j.) que la température est à 37°5.

Le 29 juillet, la ponction ramène encore 20 cc. de liquide séro-fibrineux avec des lymphocytes, sans polynucléaires. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le 4 août, le malade sort, paraissant guéri.

Radio le 8 septembre : la partie inférieure de la plage pulmonaire droite est restée opaque, permettant de supposer la présence possible d'une poche pariétale d'épanchement axillaire droit. Le sommet droit est légèrement gris, rétracté, s'éclairant mal à la toux.

Le 30 octobre, on fait une ponction qui ramène 300 cc. de liquide séro-fibrineux à lymphocytes.

En février 1923, on revoit le malade qui travaille : son état est bon, mais sa base droite toujours opaque.

Le 12 août 1925, il entre à nouveau à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, avec un épanchement séro-fibrineux gauche, à évolution fébrile et début aigu, dont on évacue 1 l. 500. Il contient de très nombreux lymphocytes et la réaction de Rivalta y est très nettement positive.

Il sort le 12 octobre.

Le 26, la radio dit : à gauche, léger épanchement sur 2-3 travers de doigt à la base ; au-dessus grisaille et sommet ne s'éclairant pas à la toux. A droite : très léger épanchement du sinus costo-diaphragmatique. Plage pulmonaire légèrement grise. Sommet s'éclairant difficilement à la toux.

En résumé : En juin 1922, cortico-pleurite droite à début aigu de spléno-pneumonie et résolution très lente.

En août 1925, pleurésie gauche séro-fibrineuse, de nature nettement tuberculeuse.

OBSERVATION XV

En 1909, M. Caussade soigne à l'hôpital Tenon un jeune homme de 21 ans, pour une congestion pleuro-pulmonaire type Potain, siégeant à gauche, à évolution aiguë, fébrile. Au bout de 15 jours apparaît un épanchement pleural séro-fibrineux à lymphocytes avec température très élevée, dyspnée, etc... La guérison est obtenue en deux mois, mais M. Caussade fait des réserves sur la possibilité d'une évolution tuberculeuse ultérieure.

Le jeune homme continue ses études.

En 1913, dans le Gers, le jeune homme fait, du même côté, une nouvelle congestion pleuro-pulmonaire. Il est soigné par un professeur de la Faculté de Bordeaux, devant qui la famille s'effraie du diagnostic de tuberculose possible porté lors de la première affection. Devant l'apparente netteté du syndrome qu'il observe, le Professeur rassure la famille, lorsque, à la fin de la défervescence, apparaissent et se déroulent tous les phénomènes d'une méningite tuberculeuse dont l'issue est fatale.

OBSERVATION XVI

L'enfant Cr..., 9 ans, entre à la salle Saint-Augustin le 29 décembre 1920, avec les signes d'une congestion-œdème pulmonaire droite, température oscillant entre 38 et 40, avec retrait progressif en 40 jours environ. Il sort le 26 février 1921, présentant encore de la matité à la base droite où le murmure vésiculaire est nettement diminué et sur la ligne axillaire droite des bouffées de râles fins, humides, surtout inspiratoires. La radiogra-

phie montre un aspect tacheté des deux plages pulmonaires.

On le revoit en février 1924 ; depuis l'affection aiguë de décembre 1920, il traîne, maigrit, est sujet à des accès fébriles avec points douloureux thoraciques ; en 1922 il a même fait au même siège avec une allure fébrile moins intense le même syndrome, mais la mère, qui touche au milieu médical, ne veut pas le laisser examiner, craignant qu'on ne lui trouve des signes pulmonaires nets de tuberculose. Elle-même présente des cicatrices d'adénopathies cervicales anciennes.

Cette observation ne donne pas la preuve réelle qu'il s'agit de tuberculose, mais la répétition à deux ans de distance avec une mère entachée de scrofule éveille bien l'idée d'une tuberculose ; cette tuberculose fera peut-être sa preuve évidente ultérieurement, mais elle peut s'en tenir à ces deux poussées, celles-ci n'étant pas évolutives. Hypothèse, dira-t-on, mais hypothèse très vraisemblable.

OBSERVATION XVII

T..., 12 ans.

Cet enfant a présenté deux poussées congestives successives dont chacune comporte plusieurs semaines avec température élevée, toutes deux siégeant au même niveau du poumon.

1re poussée en 1922 ; durée six semaines, avec expectoration essentiellement muqueuse et température se maintenant entre 38 et 39, avec tous les signes d'une congestion pleuro-pulmonaire type Potain, avec léger épanchement à lymphocytes. Convalescence longue,

amaigrissement, et signes physiques longs à disparaître. Guérison complète pendant deux ans.

2e poussée en octobre 1924 au même siège, avec les mêmes signes, avec une expectoration de même nature, contenant des pneumocoques, mais pas de B. de Koch, même après homogénéisation, avec une courbe thermique qui, les premières semaines, a oscillé entre 38 et 38°5, et qui, les deux dernières semaines, a été essentiellement brisée, pour aboutir finalement à la normale après une descente désespérément lente.

Convalescence très longue et persistance pendant longtemps de signes de pleurite sèche à la base du même côté.

Si la nature tuberculeuse, malgré la présence de lymphocytes dans le liquide pleural et malgré l'évolution ultime de la courbe thermique véritablement en faveur de la tuberculose, ne sera pas admise par tout le monde, il est cependant intéressant de signaler ces reprises successives au même siège sous la forme de maladies de Woillez ou de Potain, à une base pulmonaire. Cette réitération doit être soulignée.

Conclusions

La congestion pulmonaire aiguë, dite maladie de Woillez, nous semble bien exister réellement en tant qu'affection autonome, différente cliniquement, anatomiquement et pathogéniquement de la pneumonie et de la broncho-pneumonie.

A côté d'elle existent des formes dégradées, floues, intermédiaires, qui rejoignent la congestion pleuro-pulmonaire de Potain, la fluxion de poitrine de Dupré et Grasset et entrent dans le grand groupe des cortico-pleurites, ce dernier terme ne répondant qu'à une question de topographie pleuro-pulmonaire.

Toutes ces affections ont un caractère distinctif commun : le rôle pathogénique de l'élément congestif fluxionnaire, œdémateux, qui assure le départ avec les manifestations purement infectieuses : broncho-pneumonie et pneumonie.

Sous ces affections, il faut toujours soupçonner l'existence d'une épine tuberculeuse, en activité ou fixée, autour de laquelle va se faire la poussée con-

gestive, celle-ci pouvant être un témoin d'une tuberculose qui peut être ou non évolutive. On peut la considérer comme un phénomène de Koch ou de Bail.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

GILBERT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

Bibliographie

Bezançon et De Jong. — Les congestions pleuro-pulmonaires infectieuses. — *Annales de Médecine*, n° 1, janvier 1914.

Bezançon et De Jong. — Les congestions pulmonaires ; étude historique et révision nosologique. — *Annales de médecine*, tome XI, n° 3, mars 1922.

Bezançon et De Jong. — Traité de l'Examen des crachats, Masson, 1912.

Bezançon. — Précis de pathologie médicale, tome V, pages 208 et 216, 217.

Bourgeois. — De la congestion pulmonaire simple. — Thèse de Paris, 1870. (Contenant toute la bibliographie des travaux de Woillez).

Cadet de Gassicourt. — Traité clinique des maladies de l'Enfance, 1880. Congestion pulmonaire aiguë en général.

Carrière. — De la congestion pulmonaire iodiopathique. — *Revue de médecine*, n^{os} 10 et 12 de 1898, n° 1 de 1899.

G. Caussade et Logre. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, avril 1913.

G. Caussade et Milhit. — Œdème pulmonaire pneumococcique. — *Gaz. Hop.*, juillet 1911, n° 38.

G Caussade, Milhit, I. de Jong. — Œdème du poumon au cours d'infections pulmonaires. — *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1906, p. 160.

G. Caussade et Milhit. — Les œdèmes du poumon. — *Paris Méd.*, 1911, n° 29, 17 juin 1911.

G Caussade et Queste. — Œdème pulmonaire des sommets simulant la tuberculose ; œdèmes pérituberculeux. — *Presse Médicale*, 1909, tome II, n° 6, page 160.

Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne, 16e édition, p. 257.

Dieulafoy. — De la fluxion de poitrine à propos d'un malade atteint de fluxion de poitrine de nature catarrhale. — *Gazette hebdomadaire*, 1878, n° 13, p. 193.

Dufflocq. — De la congestion pleuro-pulmonaire, Paris 1889.

Dupré. — Considérations générales sur la nature des fluxions de poitrine catarrhales. — *Montpellier Méd.*, 1860, p. 1.

Grasset. — De la nature des fluxions de poitrine catarrhales. — *Montpellier Méd.*, 1874, p. 214 et 295.

Grasset. — Les pneumococcies pulmonaires atténuées. — Cliniques de 1896.

J. Honnorat. — Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque. — Thèse Lyon, 1887.

Letulle. — Le Poumon, p. 167-199, 1924.

Logre. — Les œdèmes pulmonaires infectieux. — Thèse de Paris, 1913.

Mosny et Malloizel. — Spléno-pneumonies. — *Revue de Médecine*, n° 11, 12, 1909 et n° 1, 2, 3 de 1910.

Malloizel. — Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales. — Thèse de Paris, 1907.

Queyrat. — Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire. — *Revue de Médecine*, janvier 1885, p. 23, et mai 1885, p. 397.

QUEYRAT. — De la spléno-pneumonie (maladie de Grancher). — *Gaz. Hôp.*, n° 70, 18 juin 1892.

LOUIS RAMOND. — Des congestions pulmonaires. — Conférences de clinique médicale pratique, 2e série (1924), p. 32.

RENON. — Congestions pulmonaires traînantes et prolongées. — Archives de médecine, 1903.

SERGENT. — Le diagnostic clinique des cortico-pleurites tuberculeuses. — *Journal des Praticiens*, 12 juin 1920.

TARDIEU. — Foyers pneumoniques et tuberculose. — *Progrès médical*, 4 août 1923.

WOILLEZ. — Traité d'auscultation et de percussion, p. 471.

WOILLEZ. — Etudes cliniques sur la congestion pulmonaire. — *Archives de médecine*, 1866.

WOILLEZ. — Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires, 1872.

Limoges, Imprimerie Commerciale PERRETTE